

Aus der Pharmakologischen Anstalt der Universität Basel

Mechanismen der gegenseitigen Anpassung von Lungen- und Körperkreislauf

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät
der Universität Basel

— 1954

Vorgelegt von

DIETEGEN VON CAPELLER

von Chur und Riehen



1954

Druck von Benno Schwabe & Co.

Basel



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Pharmakologischen Anstalt der Universität Basel

**Mechanismen der gegenseitigen Anpassung
von Lungen- und Körperkreislauf**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät
der Universität Basel

Vorgelegt von
DIETEGEN VON CAPELLER
von Chur und Riehen

1954
Druck von Benno Schwabe & Co.
Basel

Die Arbeit wurde ausgeführt auf Anregung und unter Leitung
von Herrn Prof. Dr. med. *K. Bucher*

Von der Medizinischen Fakultät Basel genehmigt auf Antrag
von Herrn Prof. Dr. med. *K. Bucher*

Tag der Promotion: 5. März 1954

Erschienen in «*Helvetica Physiologica et Pharmacologica Acta*»
Vol. 12, Fasc. 1, 1954

Im intakten Organismus ist der Kreislauf ein geschlossenes System. Das venöse Angebot der einen Herzhälfte ist durch den Auswurf der anderen bestimmt. Daher müssen die Minutenvolumina beider Herzhälften normalerweise gleich sein. Unterschiede in der Auswurfmenge können nur für kurze Zeit bestehen. So wird während der Inspiration dem rechten Ventrikel vermehrt Blut angeboten, dem linken hingegen weniger. Das Schlagvolumen des rechten Ventrikels steigt an, das des linken sinkt ab. Während der Expiration findet der umgekehrte Vorgang statt (4, 5, 6, 7).

Wir haben uns zur Aufgabe gemacht zu untersuchen, ob sich die Förderleistung der einen Herzhälfte derjenigen der anderen auch dann anpaßt, wenn die angebotene oder aufgezwungene Blutmenge als verbindende Größe wegfällt. Es soll mit anderen Worten untersucht werden, ob und, wenn ja, inwiefern außer dieser Größe noch andere Faktoren der gegenseitigen Anpassung der Minutenvolumina dienen. Für die vorliegende Mitteilung interessieren uns im besonderen die Angleichungsmöglichkeiten des rechten Herzens an eine vermehrte Förderleistung des linken im Zustande der Suffizienz.

Methode

Die Methode besteht *im Prinzip* in folgendem: In das linke Herzohr wird eine Kanüle eingebunden. Diese ist mit einem in der Höhe verstellbaren Reservoir verbunden. Dadurch ist es möglich, dem linken Herzen zusätzlich Blut anzubieten und sein Minutenvolumen zu steigern. Um den Zufluß zum rechten Herzen unabhängig vom Auswurf des linken zu gestalten, wird der Kreislauf an der Einmündungsstelle der beiden Hohlvenen in den rechten Vorhof vollkommen unterbrochen. Dies gelingt durch Einführen von Kanülen in die Vv. cava cranialis und caudalis. Das aus den beiden Kanülen ausfließende Blut wird gesammelt, in ein Reservoir gepumpt und erst aus diesem in den rechten Vorhof eingelassen. Eine ähnliche Methode wurde auch schon von anderen verwendet (8, 9, 1).

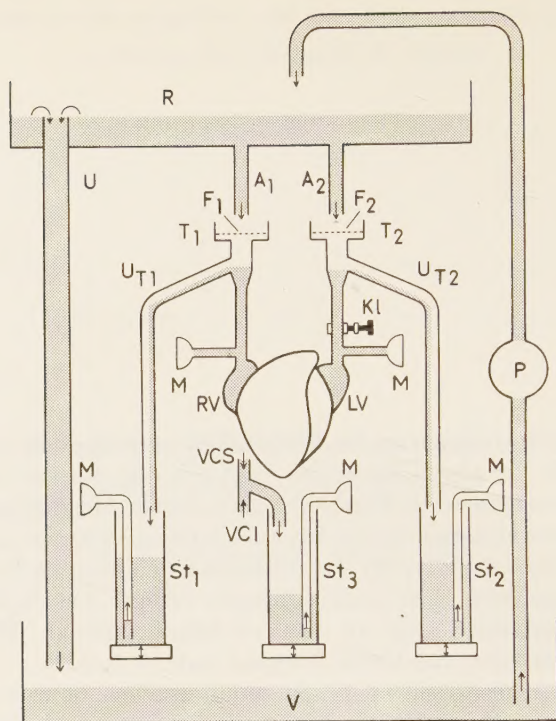


Abb. 1. Schema des Apparaturaufbaues. Zeichenerklärung im Text.

Die bei unseren Versuchen verwendete *Apparatur* ist im einzelnen folgendermaßen aufgebaut (s. Abb. 1): Von einem Vorratsgefäß V wird Blut mit einer Dale-Schusterpumpe P kontinuierlich in ein Reservoir R gepumpt. In diesem wird das Niveau durch den Überlauf U konstant gehalten. Damit fließt durch die Leitung A_1 Blut in konstanter Menge in einen in der Höhe verstellbaren Vorhoftrichter T_1 . Der Vorhoftrichter ist mit dem rechten Vorhof durch eine in die V. cava caudalis eingebundene Kanüle verbunden. Diese Kanüle hat unmittelbar über ihrer Öffnung einen Seitenast zur Druckmessung. Den mit einem Wassermanometer gemessenen Druck bezeichnen wir als rechten Vorhofdruck p_{Ad} . Das vom Herzen nicht geförderte Blut fließt durch den Überlauf U_{T1} in eine Meßanordnung und von dort wieder ins Vorratsgefäß V . Da der Ausfluß aus A_1 bekannt und konstant ist, kann aus der Überlaufmenge die vom Herzen abgeschöpfte Blutmenge berechnet werden. Die Meßanordnung besteht aus senkrechten Glasröhren St , die abwechselungsweise während 1,5 Sek. geschlossen und offen sind. Die während der Verschußdauer angesammelte Blutmenge wird mit einem optischen Membranmanometer als hydrostatischer Druck gemessen. In Modellver-

suchen konnte im Bereiche von 50–400 ml/Min. eine Meßgenauigkeit von $\pm 5\%$ erreicht werden. Eine prinzipiell gleiche Anordnung (A_2 , T_2 , U_{T_2} , St_2) versorgt den linken Vorhof. Dort ist die Kanüle ins linke Herzohr eingebunden. Die Leitung kann mit der Klemme *Kl* unterbrochen werden. Im übrigen ist der Kreislauf an der Einmündungsstelle der Lungenvenen zum linken Vorhof intakt.

Das *operative Vorgehen* ist in Kürze das Folgende: Katzen von 2,5–3,5 kg Gewicht werden mit Diallylbarbitursäure¹ (0,05 g/kg intraperitonäal) narkotisiert. Sie werden mit einer Frequenz von 30/Minute und einer Atemzugtiefe von 25–35 ml künstlich beatmet (aktive Inflation, passive Deflation). Die *Beatmung* ist so eingestellt, daß die Tiere nicht apnoisch sind. Das Sternum wird in der Mitte gespalten und anschließend die V. azygos unterbunden. Der arterielle Druck wird im großen Kreislauf durch eine endständige Femoraliskanüle, im kleinen Kreislauf durch eine wandständige Pulmonaliskanüle mit Glasplattenmanometern gemessen. Eine einmalige intravenöse Injektion von 500 E./kg Heparin² vor Eröffnen des Thorax verhindert die Blutgerinnung. Dann wird als erstes die Kanüle mit dem Druckstutzen in das linke Herzohr *LV* eingebunden und im weiteren die V. cava caudalis am Herz und am Zwerchfelldurchtritt abgeklemmt und durchtrennt. Die für den rechten Vorhof *RV* bestimmte Kanüle wird durch den zentralen Cavastumpf vorgeschoben. Auch der periphere Cavaabschnitt *VCI* wird kanüliert. Das ausfließende Blut wird in die Meßanordnung *St₃* (Abb. 1) geleitet. Anschließend wird die V. cava cranialis *VCS* am Herzen abgebunden und peripherwärts kanüliert. Das ausfließende Blut wird ebenfalls nach *St₃* geleitet. Damit wird durch *St₃* das Minutenvolumen des linken Herzens erfaßt (mit Ausnahme des Coronarstromes). Es wird im folgenden als Minutenvolumen links bezeichnet.

Der Kreislauf funktioniert jetzt folgendermaßen: Das Blut fließt vom rechten Vorhoftrichter in den rechten Vorhof. Es wird von der Kammer durch den Lungenkreislauf getrieben, gelangt in das linke Herz und von dort in die Peripherie. Aus den beiden Hohlvenen fließt das Blut durch die Meßanordnung ins Vorratsgefäß. Wenn die am linken Herzohr zugeschaltete Leitung mit der Klemme *Kl* gesperrt ist, so muß gleich viel Blut in den rechten Vorhof hinein- wie aus den beiden Hohlvenen herausfließen. Mit anderen Worten: die Minutenvolumina beider Seiten müssen gleich sein, was – nach Tab. 2, Ausgangslage I – tatsächlich auch der Fall ist.

Wie in der Einleitung vermerkt, sollen die Untersuchungen zunächst am suffizienten Herzen durchgeführt werden. Den Suffizienzgrad des Herzens bestimmen wir nach der von *Krayer* angegebenen Methode (10, 11). Wird die Zuflußhöhe rechts vergrößert, so steigt das Minutenvolumen an.

¹ Wir danken der Ciba A.G. Basel für große Versuchsmengen ihres «Dial».

² Wir danken der Hoffmann-La Roche A.G. Basel für große Versuchsmengen ihres «Liquemin».

Das Zuflußgefälle, d. h. die Differenz zwischen der Höhe des Blutspiegels im Niveautrichter und dem Vorhofdruck nimmt zu. Der Zuwachs an Zuflußgefälle ist Ausdruck der Leistungsfähigkeit des Herzens (Tab. 1).

Tabelle 1
Mittelwerte aus 8 Versuchen.

Zuflußhöhe rechts cm	Zufluß- gefälle cm	p. Ad.	p. As.	Min. Vol./kg ml/kg	p. Pulm. mittel mm Hg	p. Fem. mittel mm Hg
		cm H ₂ O				
8,2	3,5	4,7	4,5	91	24,0	83
13,2	5,5	7,7	6,2	133	30,6	100
16,0	6,7	9,3	6,9	153	33,2	110

Das Zuflußgefälle nimmt konstant zu, und zwar um 0,41 cm pro 1 cm Zuflußhöhe. Das Herz darf demnach als suffizient gelten. Die Ausgangslage ist so gewählt, daß ein Femoralisdruck von mindestens 70 mm Hg besteht. Bei diesem Druck betragen die Minutenvolumina im Mittel 91 ml/kg. Dies ist ein Wert, der im Rahmen der in der Literatur angeführten Zahlen des Ganztieres liegt (1, 12).

Nach der Suffizienzprüfung wird der rechte Vorhoftrichter wieder in seine Ausgangslage gebracht. Durch Öffnen der Klemme *Kl* wird der linke Vorhof an sein Außensystem angeschlossen. Dadurch kann der Zufluß zum linken Herzen künstlich verändert werden. Steht der Niveautrichter hoch, dann fließt zusätzlich Blut in den linken Vorhof ein. In zwei Stufen wird dem linken Herzen vermehrt Blut angeboten und damit sein Minutenvolumen gesteigert. Das Ausmaß dieser Steigerung ist so bemessen, daß der Aorten- druck nur unbedeutend zunimmt. Dadurch soll eine Zunahme des Coronar- stromes verhindert werden. Daneben wollen wir eine Rückwirkung auf den Lungenkreislauf (back pressure effect) vermeiden (13, 14, 15).

Die ersten Versuche scheiterten an Lungen- und Coronarembolien. Aus- wechselbare Filter F_1 und F_2 aus Beuteltuch, in die Zuflußleitung eingebaut, ermöglichten Versuche von 3 und mehr Stunden Dauer. Die Poren dieser Filter sind quadratisch. Ihre Weite beträgt im trockenen Zustand 50 μ , im nassen 30 μ . Die Filter können sowohl feinste Luftbläschen wie Gerinnsel abfangen. Ihre Wirksamkeit im Zurückhalten von Luftblasen konnte an stundenlang betriebenen Modellversuchen demonstriert werden (16).

Das Außensystem hat eine Kapazität von 130 ml. Es wird mit dem Blut einer Spenderkatze gefüllt. Zu Beginn der Versuchsreihe traten öfters Unverträglichkeits- reaktionen auf, die sich in Erythrocyten-agglutinat an verschiedenen Stellen der Apparatur bemerkbar machten. Die Poren der Filter waren in kurzer Zeit verstopft. Sehr rasch wurden die Lungen ödematös. Der Pulmonalisdruck stieg an, und das rechte Herz dilatierte sich. Wurden in diesem Zustand die Lungen ausgeschaltet (durch Ab- klemmen des Zuflusses rechts und vermehrtes Einfließenlassen links), so arbeiteten

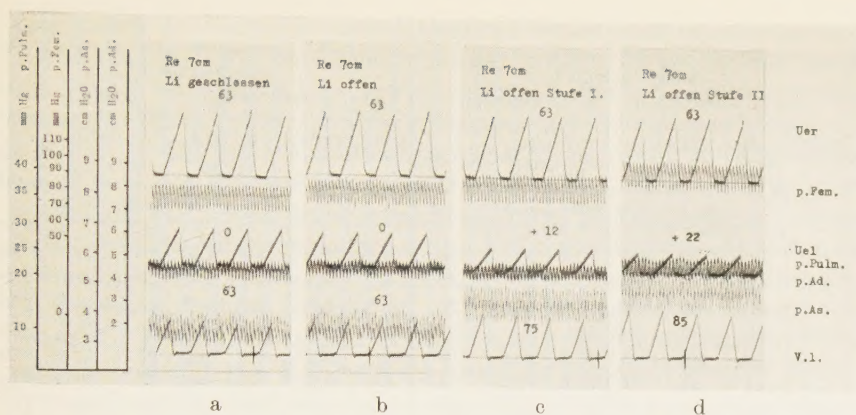


Abb. 2a-d. Versuchsbeispiel Nr. 79. - p.Ad. = rechter Vorhofdruck; p.As. = linker Vorhofdruck; p.Fem. = Femoralisdruck; p.Pulm. = Pulmonalisdruck; V.l. = Ausfluß aus den beiden Hohlvenen, als Minutenvolumen links bezeichnet. Zahlen bedeuten ml/kg/Min. Je höher die Ausschläge, desto größer ist das Minutenvolumen. Uer = Überlaufmenge rechts, daraus Min.Vol. des rechten Herzens berechnet: ml/kg/Min. Uel = Überlaufmenge links, daraus wird Mehrförderung des linken Ventrikels abgelesen: ml/kg/Min. Da es sich bei Uer und Uel um ein Überlaufvolumen handelt, bedeuten kleinere Ausschläge eine Zunahme des Minutenvolumens und umgekehrt.

solche Linkspräparate stundenlang weiter. Diese Unverträglichkeiten konnten weitgehend vermieden werden durch viermaliges Waschen der Spendererythrocyten in physiologischer NaCl-Lösung und Ersatz des Serums durch Periston (Polyvinylpyrrolidon). Vor der Zugabe in die Apparatur wurde die Suspension dreimal durch Glaswolle filtriert und mit 500 E/100 ml Heparin versetzt. Die Temperatur des Blutes im Außensystem wurde auf 37-38° C gehalten.

Es ist anzunehmen, daß die beschriebene methodische Anordnung einen schweren Eingriff darstellt. Andererseits wollten wir an Tieren arbeiten, die - mit Ausnahme der absichtlich erzeugten Änderungen - möglichst «normal» waren. Wir haben deshalb zur Charakterisierung des «Normalzustandes» verlangt, daß a) die Tiere trotz der künstlichen Beatmung nie in vollständiger Apnoe waren, b) eine kurzdauernde beidseitige Kompression der Carotiden immer wieder zur deutlichen Blutdrucksteigerung führte, c) das Herz während der ganzen Versuchsdauer im Suffizienz Zustand war, und d) der Femoralisdruck nie weniger als 70 mm Hg betrug. Versuche, welche diesen vier Anforderungen nicht voll genügten, wurden nicht ausgewertet.

Ergebnisse

Die Ergebnisse sind in Tab. 2 zusammengestellt. In der Ausgangslage besteht, bei abgeklemmtem linkem Außensystem, ein Minutenvolumen von 91 ml/kg (s. Tab. 2, Ausgangslage I, und Abb. 2 a). Der linke Vorhofdruck p.As. beträgt 4,5 cm H₂O. Nun wird der Zufluß links geöffnet und durch

Tabelle 2

Ver- such Nr.	Ausgangslage I							Ausgangslage II						
	re. unterbrochen				li. geschlossen			re. unterbrochen				li. offen		
	p.Ad.	p.As.	Min.Vol. ml/kg		p.Pulm. mm Hg		p.Fem. mmHg	p.Ad.	p.As.	Min.Vol. ml/kg		p.Pulm. mm Hg		p.Fem. mmHg
	cm H ₂ O		re. ¹	li. ²	mitt.	dias.		cm H ₂ O		re.	li.	mitt.	dias.	
63	5,2	4,0	140	140	19,5	18	88	5,2	4,0	140	140	19,5	18	88
65	4,9	4,2	78	78	23	21	80	4,9	4,1	80	77	23	21	80
66	5,7	4,0	92	92	19	17	70	5,7	4,3	90	97	18,5	16,5	70
68	4,9	5,0	92	92	31	29	82	4,8	5,0	92	92	30	28	81
70	4,8	6,3	95	95	23,5	22,5	70	4,7	6,1	93	90	23	22	75
73	4,3	5,1	64	64	22,5	21,5	76	4,4	5,2	65	65	23	22	78
78	3,7	4,1	102	102	33	31,5	123	3,5	4,3	100	103	32	30	117
79	4,5	3,5	63	63	21	19,5	75	4,5	3,5	63	63	21	19	76
M	4,7		91	91				4,7		91	91			
		4,5			24	22,5	83		4,5			23,8	22,1	83

Ver- such Nr.	Künstliche Erhöhung des Minutenvolumens links													
	um 21%							um 41%						
	p.Ad.	p.As.	Min.Vol. ml/kg		p.Pulm. mm Hg		p.Fem. mmHg	p.Ad.	p.As.	Min.Vol. ml/kg		p.Pulm. mm Hg		p.Fem. mmHg
	cm H ₂ O		re.	li. ³	mitt.	dias.		cm H ₂ O		re.	li.	mitt.	dias.	
63	5,2	4,1	140	155	19,5	17	95	5,3	6,5	144	180	20	18,5	115
65	4,9	5,6	78	90	23	21,5	85	5,0	8,5	80	120	24	22	90
66	5,7	5,9	90	114	19	17	75	5,8	11,2	91	150	20	18	85
68	4,9	7,4	93	118	34	32	92	4,8	9,0	98	135	32	29,5	97
70	4,8	8,4	93	116	23,5	22,5	78	4,9	9,3	95	122	23	22	84
73	4,2	6,6	63	79	21	20	85	4,1	7,3	63	96	22	21	95
78	3,6	6,8	103	130	33,5	32	133	3,7	8,0	104	140	35	33	145
79	4,5	4,5	63	75	21	19,5	80	4,5	4,9	63	85	20	19,1	88
M	4,7		91	110				4,7		92	128			
		6,2			24,2	22,6	90		8,1			24,5	22,8	100

¹ Das Minutenvolumen rechts wird folgendermaßen bestimmt: Es seien *Ar* der Zufluß zum rechten Vorhoftrichter, *Er* der Einfluß in den rechten Vorhof und *Uer* die Überlaufmenge. *Ar* ist konstant und wird gemessen, *Uer* erfassen wir im Meßsystem. Dann finden wir die dem rechten Vorhof zufließende Blutmenge als:

$$Er = Ar - Uer$$

Der Coronarstrom wird dabei nicht erfaßt. *Al*, *El*, und *Uel* seien die entsprechenden Werte auf der linken Seite.

² Das Minutenvolumen links wird als Ausfluß aus den beiden Hohlvenen gemessen. Auch hier wird der Coronarkreislauf nicht erfaßt.

³ Bei offenem Außensystem links haben wir zwei Möglichkeiten, das Minutenvolumen links zu bestimmen, nämlich am Ausfluß aus den beiden Hohlvenen und aus *El*+*Er*. Die Werte stimmten im stationären Zustand immer gut überein.

Verschieben des Vorhoftrichters T_2 der linke Vorhofdruck künstlich auf den ursprünglichen Wert von 4,5 cm gebracht. In dieser Situation fließt durch den linken Vorhofschauch weder Blut zu noch ab. Beide Herzhälften fördern wie vorher 91 ml/kg/Min. (s. Tab. 2, Ausgangslage II, und Abb. 2 b).

Wenn nun der linke Vorhoftrichter höher gestellt wird, so steigt erwartungsgemäß das Minutenvolumen links, in der ersten Stufe um 21%, in der zweiten um 41%. Der Druck im rechten Vorhof wird dadurch nicht beeinflusst, und das Minutenvolumen rechts bleibt unverändert auf seiner ursprünglichen Höhe von 91 ml. (vgl. Tab. 2, Kolonne 3 und 4 und Abb. 2 c und d). Dies bedeutet, daß das rechte Herz, nach hämodynamischer Trennung vom linken, die Mehrförderung links nicht mitmacht. Bei den verschiedenen Versuchen schwankt die Herzfrequenz zwischen 180 und 260 pro Minute. Während eines Versuches bleibt sie sehr konstant. Schwankungen bewegen sich im Maximum um ± 8 Schläge pro Minute.

Nachdem die für Tab. 2 erforderlichen Untersuchungen durchgeführt waren, haben wir versucht, an unseren Präparaten Anhaltspunkte zu bekommen, wie sich unter entsprechend gegengleichen Bedingungen eine künstliche Minutenvolumensteigerung *rechts* auf das Minutenvolumen des linken Herzens auswirken wird. Wir haben zu diesem Zweck das Minutenvolumen rechts durch Höherstellen des rechten Vorhoftrichters um 46% und um 67% gesteigert. Da der Kreislauf an der Einmündung der Lungenvenen zum linken Vorhof nicht unterbrochen ist, fällt es schwer, die von rechts angebotene bzw. aufgezwungene Blutmenge als verbindende Größe vollständig auszuschalten. Wir haben dies angenähert dadurch zu erreichen gesucht, daß wir die Höhe des linken Vorhoftrichters soweit verstellten, bis der linke Vorhofdruck wieder auf seiner ursprünglichen Höhe war. Die Ergebnisse sind in Tab. 3 zusammengestellt. Danach scheint es, als ob sich das Minutenvolumen des linken Herzens an das des rechten – zumindest partiell – auch auf anderen Wegen als über die bei geschlossenem Kreislauf aufgezwungene Blutmenge anpassen könnte. Es wird indessen in weiteren Versuchen erst noch abzuklären sein, inwiefern dieser Befund eventuell durch die ganz besondere Anordnung der bloßen Zuschaltung links bedingt sein könnte.

Tabelle 3
Mittelwerte aus 8 Versuchen.

Zuflußhöhe rechts	p. Ad.	p. As.	Min. Vol./kg ml/kg		p. Pulm. mm Hg	p. Fem. mm Hg
	cm H ₂ O		rechts	links		
8,2	4,7	4,5	91	91	24,0	83
13,2	7,7	4,5	133	114	30,3	92
16,0	9,3	4,5	153	128	31,5	100

Diskussion

Aus unseren Versuchen geht hervor, daß eine Mehrförderung des linken Herzens sich auf die Förderung des rechten nicht auswirkt. Sobald der Kreis-

¹ Die Werte sind immer erst gemessen worden, nachdem das neue Gleichgewicht sich eingestellt hatte, d. h. im sogenannten «stationären» Zustand.

lauf an der Einmündungsstelle in den rechten Vorhof vollkommen unterbrochen wird, fördert das rechte Herz unabhängig vom Minutenvolumen des linken Herzens.

Als erste Frage ist zu diskutieren, ob eine verbesserte Förderung des rechten Herzens unter den gegebenen methodischen Bedingungen überhaupt hätte erkannt werden können. Diese Frage ist zu bejahen, denn eine bessere Förderleistung des rechten Herzens hätte zu einem Absinken des rechten Vorhofdruckes führen müssen.

Die zweite Frage ist: Haben wir wirklich das gesamte Minutenvolumen rechts unter Kontrolle? Dies ist nicht der Fall. Wir erfassen den Coronarstrom nicht. Es ist daher zu diskutieren, inwiefern dieser durch die Minutenvolumensteigerung links hätte verändert werden können. Es ist bekannt, daß mit zunehmendem Aortendruck der Coronardurchfluß ansteigt (17). In unseren Versuchen haben wir die Minutenvolumensteigerung links so gehalten, daß der Aortendruck nur wenig anstieg, nämlich von 83 mm auf 90 bzw. 100 mm Hg. Der Coronarstrom kann also – wenn überhaupt – nur wenig zugenommen haben. Diese Annahme wird weiter gesichert durch die Tatsache, daß der Pulmonalisdruk in unseren Versuchen praktisch unverändert geblieben ist. *Aurep* und *Bulatao* nämlich haben gezeigt, daß bei zunehmendem Coronarfluß der Pulmonalisdruk ansteigt, da sich der Coronarstrom zu einem unveränderten venösen Angebot addiert (18).

Da der Kreislauf an der Einmündung der Lungenvenen in den linken Vorhof nicht unterbrochen ist, fragt sich weiter, ob die Arbeitsbedingungen des rechten Herzens nicht durch hämodynamische Rückwirkungen verändert werden. Nach *Katz* und *Wiggers* und nach *Obdyke* u. Mitarb. zeigt sich ein «back pressure effect» an einem erhöhten diastolischen Pulmonalisdruk (13, 15). Dieser ist jedoch in unseren Versuchen unverändert, d. h. unsere Versuchsbedingungen garantieren tatsächlich eine hämodynamische Unabhängigkeit des rechten Herzens vom linken.

Man darf demnach unsere Versuchsergebnisse dahin interpretieren, daß sich an der Katze das Minutenvolumen des rechten Herzens an eine primär links entstandene Minutenvolumensteigerung ausschließlich über die vermehrt angebotene Blutmenge als verbindende Größe angleicht. Es wird in weiteren Versuchen abzuklären sein, ob bei noch größeren Minutenvolumensteigerungen oder im Insuffizienz Zustand andere Mechanismen Bedeutung gewinnen.

Zusammenfassung

An Katzen wurde mit einer Methode, die den Zufluß zum rechten Herzen unabhängig vom Auswurf des linken macht, der Einfluß einer linksseitigen Minutenvolumensteigerung auf die Förderleistung des rechten Herzens untersucht. Dabei blieb das Minutenvolumen des rechten Herzens unverändert, auch wenn das des linken um 40% gesteigert wurde.

1. *Bucher K. und Hürlimann A.*: Über die Bedeutung von Druck und Blutangebot in den Vorhöfen für die Hämodynamik von Lungen- und Körperkreislauf. I. Mitt. *Helv. Physiol. Acta* **8**, 317–330 (1950).
2. *Hürlimann A. und Bucher K.*: Über die Bedeutung von Druck und Blutangebot in den Vorhöfen für die Hämodynamik von Lungen- und Körperkreislauf. II. Mitt. *Verh. Deutsch. Ges. Kreislauff.* 17. Tagung, 178–181 (1951).
3. *Bucher K. und Schür M.*: Besonderheiten der Reaktion des Herzens bei ungleicher Belastung seiner beiden Hälften. *Exper.* **8**, 434–435 (1952).
4. *Eyster J. E. and Hicks E. V.*: Effect of Respiration on Cardiac Output. *Amer. J. Physiol.* **104**, 358–363 (1933).
5. *Boyd T. E. and Patras M. C.*: Variations in Filling and Output of the Ventricles with the Phases of Respiration. *Amer. J. Physiol.* **134**, 74–82 (1941).
6. *Shuler R. H., Ensor Ch., Gunning R. E., Moss W. G. and Johnson V.*: The Differential Effect of Respiration on the Left and Right Ventricles. *Amer. J. Physiol.* **137**, 260–271 (1942).
7. *Björstedt H. and Hesser C. M.*: Effect of Lung Inflation on the Pulmonary Circulation in the Anesthetized Dog. *Acta Physiol. Scand.* **29**, 180–189 (1953).
8. *Wegria R., Rojas A. G. and Wiggers C. J.*: A Study of Spontaneous Fulminant Shock in a Heart-Lung-Dog Preparation. *Amer. J. Physiol.* **138**, 212–229 (1942).
9. *Duomarco J. L., Dillon W. H. and Wiggers C. J.*: Comparison of Cardiac Output by a Direct Method and the Hamilton-Remington Procedure. *Amer. J. Physiol.* **154**, 290–296 (1948).
10. *Anitschkow S. W. und Trendelenburg P.*: Die Wirkung des Strophanthins auf das insuffiziente Warmblüterherz. *Deutsche Med. Wschr.* **54**, 1672–1674 (1928).
11. *Krayer O.*: Versuche am insuffizienten Herzen. *Arch. exp. Path. u. Pharmakol.* **162**, 1–28 (1931).
12. *Burton-Opitz R.*: The Venous Supply of the Heart. *Amer. J. Physiol.* **58**, 226–270 (1921).
13. *Katz L. N. and Wiggers C. J.*: The influence of High Systemic Blood Pressure on the Right Ventricle and Pulmonary Circuit. *Amer. J. Physiol.* **82**, 91–98 (1927).
14. *Rössler R. und Unna K.*: Die Bedeutung des Pericardes für das geschädigte Herz. *Arch. exp. Path. u. Pharmakol.* **177**, 288–312 (1935).
15. *Opdyke, D. F., Duomarco J., Dillon W. H., Schreiber H., Little R. C. and Seely*: Study of Simultaneous Right and Left Atrial Pressure Pulses under Normal and Experimentally Altered Conditions. *Amer. J. Physiol.* **154**, 258–272 (1948).
16. *Dettli L.*: Studien am vollständig isolierten, arbeitenden Katzenherzen. II. Mitt. Herstellung des Präparates. *Bull. Schweiz. Akad. Med. Wiss.* (im Druck).
17. *Green H. D. and Gregg D. E.*: Changes in the Coronary Circulation Following Increased Aortic Pressure, Augmented Cardiac Output, Ischemia and Valve Lesions. *Amer. J. Physiol.* **130**, 126–129 (1940).
18. *Anrep G. and Bulatao E.*: Pulmonary Circulation in the Heart Lung Preparation. *J. Physiol.* **60**, 175–192 (1920).

